

Eesti Arst 2006; 85 (1): 20–25

Suitsetamise mõju kroonilise parodontiidiga patsientide mittekirurgilise ja süsteemse antibiootilise ravikombinatsiooni efektiivsusele

Ene-Renate Pähkla¹, Krista Lõivukene², Taive Koppel¹, Paul Naaber², Mare Saag¹ –¹TÜ stomatoloogia kliinik, ²TÜ Kliinikumi ühendlabor**krooniline parodontiit, suitsetamine, kombineeritud ravi**

Uuringus hinnati mittekirurgilise ja süsteemse antibiootilise ravikombinatsiooni pikaajalist efekti ning võrreldi suitsetajate ja mitesuitsetajate ravi edukust raske generaliseerunud kroonilise parodontiidi haigetel. Raske generaliseerunud parodontiidi korral osutus efektiivseks mikrobioloogilisel analüüsil põhinev süsteemne antibiootikumravi. Mitesuitsetajate kliinilised parameetrid (v.a supuratsiooniindeks) kombineeritud ravi järel paranesid. Suitsetajate parameetrid ei olnud vaatamata ravi üldisele edukusele ühegi näitaja osas oluliselt muutunud, lisaks jätkus suitsetajatel kinnituskudede häving ja igemete veritsemine. Suitsetamine halvendas oluliselt parodontiidi ravitulemusi, mistõttu hambaarstid peaksid patsiente nõustama ja aitama suitsetamisest loobuda.

Parodontiit on hambaid ümbritsevate kudede krooniline põletikuline haigus, mida põhjustavad erinevad mikroorganismid ning mille tulemusena tekib progresseeruv alveolaarluu ja periodontaal-ligamendi destruktsioon, igemetaskute moodustumine, igeme retsessioon või need kahjustused kombineeritult.

Epidemioloogilised uuringud näitavad, et suitsetamine, mõjutades peremeesorganismi immuunsüsteemi erinevaid aspekte (1, 2), on isegi olulisem parodontiidi riskitegur kui üldtunnustatud patogeene esinemine patsiendi igemetaskus. Lisaks on haiguse raskusaste samuti seotud suitsetamisega (3).

Parodontiidi ravistrateegia seisneb spetsiifiliste patogeene allasurumises ja eemaldamises, kus lokaalanesteesias eemaldatakse mehaaniliselt biokile ning silestatakse juurepinnad üle kogu hammaskonna, vajaduse korral lisandub parodontaalkirurgia (4). Mehaaniline ravi ei pruugi patogeene täielikult kõrvaldada, kuna mikroobidel on võime tungida igemekudedesse ja püsida instrumentide kättesaamatutel hambastruktuuridel. Seetõttu kasutatakse neil patsientidel, kellel vaatamata korrektsele mehaanilisele ravile

põletiku näitajad ei taandu ning kinnituskudede häving jätkub, süsteemset antibiootikumravi (5). Konkreetse antimikroobse raviskeemi valik sõltub otseselt domineeriva(te)st haigustekitaja(te)st ja nende antibiootikumitundlikkusest (6, 7).

Kliinilised uuringud näitavad, et suitsetajad alluvad parodontiidi mehaanilisele mittekirurgilisele ravile halvemini kui mitesuitsetajad, ka kirurgilise ravi tulemus on tubakatarvitajatel vähem edukas (2, 8, 9). Samas on suitsetamise mõju kombineeritud antibiootikumravi tulemuslikkusele, kliiniliste parameetrite muutustele ja parodontiidi patogeene kooslusele praeguseks veel vähe uuritud.

Töö eesmärk oli võrrelda suitsetajate ja mitesuitsetajate mittekirurgilise ning süsteemse antibiootilise ravikombinatsiooni pikaajalist toimet.

Patsiendid ja meetodid

Patsiendid

2002.–2004. a Tartu stomatoloogia polikliinikusse spetsialist-parodontoloogi konsultatsioonile saadetud patsientide kliinilist läbivaatust, ravi ning mikrobioloogilise analüüsi võtmist teostas üks kindel

spetsialist-parodontoloog. Raske generaliseerunud parodontiidi diagnoosi aluseks olid ≥ 6 mm sügavused igemetaskud igas sekstandis. Uuringurühma kriteeriumiteks olid esmasele mehaanilisele ravile halvasti alluv raske generaliseerunud parodontiit, hea üldtervis, parodontiidi ravi puudumine viimase aasta jooksul, antibiootikumide mittekasutamine viimase 6 kuu jooksul ja suus säilinud vähemalt 22 hammast (tarkusehambaid ei arvestatud). Nendest patsientidest valiti omakorda järjestikuselt 8 suitsetajat ja 8 mitesuitsetajast vabatahtlikku vanuses 25–65 aastat (keskmine vanus 41 aastat; 9 naist ja 7 meest). Suitsetamine tuvastati suulise küsitluse alusel.

Kliinilised protseduurid

Patsientide läbivaatuse käigus teostati esmalt individuaalne hügieeniõpetus. Iga hammas kuivatati õhupustliga ja määrati modifitseeritud igemeindeks (MGI, *modified gingival index*), nähtava katu indeks (VPI, *visible plaque index*), veritsusindeks (BOP, *bleeding on probing*) ja supuratsiooniindeks (SUP, *suppuration index*). Igemetaskute sügavus (PD, *pocket depth*) ja kliiniline kinnituse tase (CAL, *clinical attachment level*) määrati WHO (Maailma Terviseorganisatsioon) sondi abil. Mõõdistusi tehti igal hambal kuues punktis: bukomesiaalselt, keskelt bukaalselt, bukodistaalselt, distolingvaalselt, keskelt lingvaalselt ja mesiolingvaalselt. Mõõdistusi teostati kaks korda (tulemuseks loeti keskmine) kõigil hammastel üle hammaskonna, v.a kaheksandad hambad.

Seejärel teostati lokaalanesteesias 4 nädala jooksul kvadrantide kaupa sügav depuratsioon (hambakivi eemaldamine ja hambapindade tasandamine). Esmase paranemise järel (2–3 nädala pärast) hinnati patsientide kliinilist paranemist samade parameetrite alusel. Kuna patsientidel esmase ravi järel põletikunähud ei taandunud, esines igemete punetus ja turse, veritsus sondeerimisel ning mädavool, võeti neilt mikrobioloogiline analüüs ja määrati vastavalt mikrobioloogilise analüüsi tulemusele standard skeemi (10) kohaselt amoksitsilliini 500 mg \times 3 ja metronidasooli 250 mg \times 2 mg 7 päeva jooksul. Järelkontrollil 14 kuu pärast määrati uuesti samad kliinilised parameetrid.

Mikrobioloogiline uuring

Mikrobioloogiline analüüs võeti 6 sügavamast jäänuktaskust. Analüüsi võtmiseks kasutati steriilset Gracey 11/12 M ja 13/14 M küretti, saadud kaabe külvati 2 ml anaeroobsesse laboris valmistatud VMGA (*Viability medium*, Göteborg, *anaerobically prepared and sterilized*) transportsöötmesse, millest tehti järjestikused lahjendused 2 ml *Brucella* puljongisse (BBL). Mikroobide kvantitatiivseks määramiseks külvati lahjendused (100 μ l) *Brucella* agarile (Oxoid) 1% menandiooni ja 5% hobuse verega (10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5}) ning inkubeeriti anaeroobses keskkonnas (anaeroobne käsiboks, Sheldon Manufacturing Inc.) 48–72 tundi. *A. actinomycetemcomitans*'i isoleerimiseks külvati lahjendused (10^{-3} , 10^{-4}) TSBV agarile (Tryptone Soya Agar batsitrasiini ja vankomütsiiniaga, Oxoid) ja inkubeeriti mikroaeroobses (CO_2 10%) keskkonnas 72 tundi. Patogeeneid samastati pesade morfoloogiaga, Grami järgi värvumise, katalaasi, indooli ja oksüdaasi (Oxoid) testide, autofluorestsentsi ning diagnostiliste diskidega. Mikroobide kasvutihedus väljendati kümnendlogaritmina PMÜ (pesa moodustav ühik)/ml kohta.

Statistiline analüüs

Kliiniliste parameetrite muutusi võrreldi Signed Ranki testiga, suitsetajate ja mitesuitsetajate esmaseid kliinilisi parameetreid Manni-Whitney ning mikrofloora kolonisatsioonitiheduse erinevusi Spearmani testiga (JandelSigmaStat 2,0).

Tulemused

Kliiniliste parameetrite muutus kombineeritud ravi käigus

Leidsime, et kombineeritud ravi oli efektiivne, kuna toimus statistiliselt oluline paranemine enamiku kliiniliste näituste osas (vt tabel 1), samuti paranes kõikide patsientide suuhügieen.

Suitsetajate ja mitesuitsetajate kliiniliste parameetrite võrdlus

Kuigi suitsetajate ja mitesuitsetajate ravieelne staatus oli kõikide uuritavate parameetrite osas sarnane ($p > 0,05$), erinesid mõlema rühma ravitulemused.

Tabel 1. Kombineeritud ravi mõju kliinilistele parameetritele

Kliinilised parameetrid	Enne ravi mediaan (piirid)	Järelkontroll mediaan (piirid)
Nähtava katu indeks VPI (%)	59,8 (35,2–84,6)*	36,8 (33,7–69,4)*
Veritsusindeks BOP (%)	49,0 (16,9–81,0)*	27,7 (13,9–46,2)*
Supuratsiooniindeks SUP (%)	2,0 (0–6,0)*	0,0 (0–2,0)*
Igemetaskute sügavus PD (mm)	4,1 (3,3–6,3)*	3,6 (2,4–4,2)*
Kliiniline kinnituse tase CAL (mm)	4,2 (3,4–6,3)	4,2 (3,0–5,2)
Modifitseeritud igemeindeks MGI (1–3)	2,5 (2,0–3,0)*	2,0 (1,0–3,0)*

*p <0,05

Tabelis 2 on esitatud suitsetajate ja tabelis 3 mittesuitsetajate kliinilised parameetrid enne ravi ning kombineeritud antibiootikumravi järel.

Selgus, et vaatamata ravi üldisele edukusele ei olnud suitsetajate parameetrid ühegi näitaja osas oluliselt ($p > 0,05$) muutunud, lisaks jätkus suitsetajatel vaatamata ravile kinnituskudede häving ja igemete veritsemine.

Mittesuitsetajate kliinilised parameetrid (välja arvatud supuratsiooniindeks) paranesid kombineeritud ravi järel oluliselt ($p < 0,05$). Ravi vähema edukuse põhjuseks suitsetajatel ei saa pidada suuhügieeni, sest hügieeninäitajate vahel erinevusi ei esinenud.

Mikrobioloogilised tulemused

2–3 nädalat pärast mehaanilist ravi oli 56% esmaselt ravitud haigetest endiselt infitseeritud igemetasku patogeenidega, millest domineeris *P. intermedia/nigrescens*'i rühm 5 pat-

siendil, *A. actinomycetemcomitans* esines 3-l, *Enterobacter spp.* 2-l ja *T. forsythensis* ühel patsiendil.

Leidsime, et suitsetajate ja mittesuitsetajate igemetasku patogeenide liigiline koostis, patsiente koloniseerivate liikide arv ning kolonisatsioonitihedus oli sarnane ($p > 0,05$).

Arutelu

Raske generaliseerunud parodontiidi antibiootikumidega kombineeritud ravi osutus edukaks, paranesid kõik olulised parodontaalset staatust kirjeldavad parameetrid nagu nähtava katu indeks, veritsusindeks, supuratsioon, igemetaskute sügavus ja kliiniline kinnituse tase.

Täpsemal patsiendirühmade analüüsil selgus, et selline järeldus põhines pigem mittesuitsetajate rühma edukamal paranemisel, mis omakorda mõjutas oluliselt kombineeritud ravi hindamist. Seetõttu tuleks vaatamata meie uuritavate arvu vähesusele

Tabel 2. Kombineeritud ravi mõju suitsetajate kliinilistele parameetritele

Kliinilised parameetrid	Enne ravi mediaan (piirid)	Järelkontroll mediaan (piirid)
Nähtava katu indeks VPI (%)	54,2 (35,2–82,3)	36,8 (19–69,4)
Veritsusindeks BOP (%)	45,0 (25,8–81,0)	35,7 (16,1–46,2)
Supuratsiooniindeks SUP (%)	2,5 (0–6,0)	2,0 (0–2,0)
Igemetaskute sügavus PD (mm)	4,0 (3,5–6,3)	3,7 (3,5–4,2)
Kliiniline kinnituse tase CAL (mm)	4,2 (3,7–6,3)	4,6 (3,6–5,2)
Modifitseeritud igemeindeks MGI (1–3)	2,0 (2,0–3,0)	2,0 (2,0)

p <0,05

Tabel 3. Kombineeritud ravi mõju mittesuitsetajate kliinilistele parameetritele

Kliinilised parameetrid	Enne ravi mediaan (piirid)	Järelkontroll mediaan (piirid)
Nähtava katu indeks VPI (%)	63,0 (46,2–84,6)*	38,2 (18,8–65,7)*
Veritsusindeks BOP (%)	51,1 (16,9–77,3)*	21,8 (13,9–38,2)*
Supuratsiooniindeks SUP (%)	1,0 (0–4,0)	0,0 (0–1,0)
Igemetaskute sügavus PD (mm)	4,05 (3,3–5,5)*	3,5 (2,4–4,2)*
Kliiniline kinnituse tase CAL (mm)	4,3 (3,4–5,7)*	4,0 (3,0–4,9)*
Modifitseeritud igemeindeks MGI (1–3)	3,0 (2,0–3,0)*	2,0 (1,0–3,0)*

p <0,05

ravi edukuse hindamisel ikkagi arvestada olulisi riskitegureid.

Varasemad uuringud on näidanud, et suitsetajad alluvad mittekirurgilisele ravile halvemini ning mittesuitsetajatel võib igemetasku sügavus võrreldes suitsetajatega väheneda isegi kuni 50% (9, 11). Leidsime, et suitsetajad allusid ka kombineeritud antibiootikumravile tunduvalt halvemini kui mittesuitsetajad, vaatamata sellele et mõlema rühma esmane staatus oli sarnane. Siiski esines ka suitsetajate rühmas üldine paranemistendents.

Pärast ravi jätkus suitsetajatest patsientidel kinnituskudede häving. Teised samateemalised uuringud väidavad samuti, et suitsetajatel esinevad pärast ravi sügavamad igemetaskud, jätkub kinnituskudede häving, hammaste kadu ja retsidiivide oht võrreldes sarnaste põletikunähtajate ning hügieenitasemega mittesuitsetajatega (12).

Kõiki patsiente nõustati esimesel visiidil suuhügieeni osas. Kuna nähtava katu indeks suitsetajatel ja mittesuitsetajatel oli sarnane, polnud suitsetajate halvemad ravitulemused tingitud halvast suuhügieenitasemest, mis ühtib ka kirjanduse andmetega (13, 14). Luu destruktsiooni on täheldatud isegi väga hea suuhügieeniga patsientidel (15). Seega on suitsetajate halvema ravile allumise põhjuseks suitsetamise üldine mõju organismile, mis mõjutab otseselt parodondi paranemist (1, 13). Arvatakse, et selle põhjuseks on fibroblastide ja osteoblastide funktsioonide allasurutus, mistõttu parodontaalkudede (parodontaalligament ja alveolaarluu) taastumine on häiritud ning kulgeb aeglasemalt (1).

Suitsetajate immuunvastus infektsioonile on samuti pärssitud, kuna vähenenud IgA, IgM ja IgG produktsioon ei taga kudede kaitset (16, 17). Suitsetamine mõjutab neutrofiilide kemotaksist, adhesiooni ja fagotsütoosi nii süsteemselt kui ka lokaalselt parodondis (18, 19). Samuti on leitud, et nikotiin surub alla makrofaagide võimet tappa igemetasku patogeene (20). Ka loomulike tappurakkude hulk suitsetajate veres on vähenenud (19), muutes nad igemepõletiku suhtes vastuvõtlikumaks.

Ravi suunamisel on oluline patsiendi uurimine, riskitegurite hindamine ja adekvaatse ravitaktika

valik, mille aluseks on täpne kliinilise staatuse koostamine ja fikseerimine ning põhjalik anamnees. Järgnevalt sõltub ravitaktika, eriti antibiootikumide valiku osas, mikrobioloogilise analüüsi vastusest. Antibiootikumravi eel isoleeriti patsientide igemetaskutest *P. intermedia/nigrescens*'i, *A. actinomycetemcomitans*'i, *Enterobacter spp.* ja *T. forsythensis*'e tüvesid, mis kirjanduse andmetel peaksid alluma meie kasutatud standardraviskeemile (6, 7, 10). Selliselt valitud antibiootikumikombinatsiooni sobivust tõestas ravi efektiivsus.

Vaatamata mehaanilisele ravile esinesid 56% patsiendi igemetaskutes patogeeneid ja põletiku kliinilised nähtavad tunnused püsisid. Kuigi kirjanduse andmetel väheneb esmase ravi järel mikroobide kolonisatsioonitihedus ja patogeeneid hulk (4, 6), ei pruugi mehaaniline ravi neid täielikult eemaldada, sest osa mikroobe on võimelised tungima igemekoesse. Lisaks eelnevale võeti mikrobioloogiline proov kõige varem 2 nädalat pärast ravi, mistõttu tuleks arvestada mikrofloora kolonisatsiooniresistentsusega, s.t mikrofloora taastuvusega (21). Samas võimaldas mikrofloora mahasurumise periood mehaanilise ravi ajal ja selle järel parodontaalkudede paranemist ning organismi seisundi stabiliseerumist. Seega on igemetasku mikrofloora kvalitatiivne määramine väga oluline antibiootikumide valikul, kuid mitte ravi edukuse hindamisel, mille puhul tuleks eelnevalt analüüsida ravieelset ja -järgset mikroobide kooslust.

Meie uuringus ei mõjutanud suitsetamine mikrobioloogilisi tulemusi. Leidsime, et patogeeneid liigiline kooslus, patogeeneid arv patsientidel ja kolonisatsioonitihedus oli suitsetajatel ning mittesuitsetajatel sarnane. Samas on varasemates uuringutes leitud, et suitsetajate igemetaskust on sagedamini isoleeritud *T. forsythensis*'e, *A. actinomycetemcomitans*'i ja *Porphyromonas gingivalis*'e tüvesid, kuid mittesuitsetajatel *Capnocytophaga spp.* ja *Eubacterium saburreum*'i tüvesid (22). Sellise erinevuse üheks põhjuseks on meie uuritavate väike arv, teiseks on erineva mikrofloora tõestamisel kasutatud tundlikumaid molekulaarseid meetodeid (22), mis võimaldab avastada ja samastada halvasti

väljakasvavaid või kultiveerimatuid ja klassikaliste meetodiga mitesamastatavaid mikroobe.

Järeldused

- Kuna suitsetamine halvendab parodontiidi ravi-tulemusi, peaksid hambaarstid nõustama ja aitama patsientidel suitsetamisest loobuda.
- Raskete generaliseerunud parodontiidi juhtude korral on otstarbekas kasutada antibiootikumravi, mis põhineb mikrobioloogilisel analüüsil.

- Parodontiidi ravi edukuse tagab hambaarsti ja spetsialist-parodontoloogi koostöö, kus spetsiifiliste kaebustega patsient suunatakse kohe edasi vastava eriala spetsialisti konsultatsioonile. Parodontiidi ravi on pikaajaline, tömahukas ja kallis, samas mõjutab selline haigus oluliselt patsiendi elukvaliteeti, olles mitte ainult meditsiiniline, vaid ka sotsiaalne probleem.

Tänuavaldus. Uuring on valminud tänu Eesti Teadus-fondi toetusele (grant nr 5756).

Kirjandus

1. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA, et al. Tobacco and smoking: environmental factors that may modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;84:37–60.
2. Kinane DF, Radavar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997;68:467–72.
3. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356–65.
4. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemming TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol* 2000. 2002;28:56–71.
5. The American Academy of Periodontology. Position Paper. *J Periodontol* 1996;67:831–8.
6. Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1998;25:354–62.
7. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodontol Res* 2002;37:389–98.
8. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24:324–34.
9. Preber H, Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:324–8.
10. Preber H, Linder LE, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22:946–52.
11. Machtei EE, Hausmann E, Schmidt M, Grossi SG, Dunford R, Schifferle R, et al. Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol* 1998;69:590–5.
12. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28:283–95.
13. Tonetti MS, Pini Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22:229–34.
14. Ismail A, Burt BA, Eklund SM. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983;106:617–23.
15. Bergström J, Boström L. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987;14:466–9.
16. Lamster IB. The host response of polymorfonuclear leukocytes to chemotactic stimulation of smokers and non-smokers. *J Periodontol Res* 1992;14:383–9.
17. Seymour GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol* 1991;18:421–6.
18. Macfarlane GD, Herzberg M, Wolff L. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorfonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908–13.
19. Tollerud DJ, Brown LM, Blattner WA, Mann DL, Pankiw-Trost L, Hoover RN. T-cell subsets in healthy black smokers and non-smokers. Evidence for ethnic group as an important response modifier. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:612–6.
20. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince MI. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047–55.
21. Harper DS, Roninson PJ. Correlation of histometric, microbial, and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planning. *J Clin Periodontol* 1987;14:187–94.
22. Darby IB, Hodge PY, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smokers and non-smoker adults and early onset periodontitis by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000;27:417–24.

Summary

The effect of smoking on the efficacy of combination of non-surgical and antibiotic therapies in patients with chronic periodontitis

The **aim** of this study was to compare the longitudinal effect of combination of non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in smoking and non-smoking patients.

Subjects and methods. A total of 16 patients were involved in this study: 8 smoking and 8 non-smoking patients with severe generalized chronic periodontitis, who did not respond well to previous mechanical periodontal treatment. Clinical examination included recordings of plaque, gingival indices, bleeding and suppuration after probing, probing pocket depths and probing attachment levels. Non-surgical periodontal therapy under local anaesthesia was performed by quadrants within 4 weeks. Clinical parameters were recorded at baseline, 2–3 weeks after the first mechanical treatment and 14 months after combined treatment at a regular check-up visit. As the patients did not respond to conventional periodontal therapy, microbiological

samples were taken and a combination of systemic amoxicillini 500 mg \times 3 and metronidazoli 250 mg \times 2 for 7 days was prescribed.

Results. The results suggested that combined systemic antibiotic therapy, based on microbiological sample, is effective in the case of severe generalized chronic periodontitis, as most clinical parameters improved significantly after the treatment. In the non-smoking group, all parameters except for suppuration improved significantly after the treatment. Despite the generally positive treatment effect, there were insignificant improvements in any clinical parameters in the smoking group. The smokers showed markedly smaller reduction in bleeding after probing and greater loss of clinical attachment.

Conclusion. As smoking has an adverse effect on periodontal therapy, the dentist should cooperate with patients in counselling for smoking cessation to achieve better results in the treatment of periodontitis.